

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THÈSE

N°

128

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Nicolas SALGO

Ancien externe des Hôpitaux de Paris
Né à Arad (Roumanie), le 22 juin 1901

DE L'INFLUENCE

DE

LA RADIOTHÉRAPIE

SUR LA STASE PAPILLAIRE

AU COURS DES TUMEURS CÉRÉBRALES

Président : M. G. ROUSSY, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1928

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Nicolas SALGO

Ancien externe des Hôpitaux de Paris
Né à Arad (Roumanie), le 22 juin 1901

DE L'INFLUENCE

DE

LA RADIOTHÉRAPIE

SUR LA STASE PAPILLAIRE

AU COURS DES TUMEURS CÉRÉBRALES

Président : M. G. ROUSSY, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1928

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire.	BRANCA.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 ALAJOUANINE. Neurologie et psychiatrie.
 AUBERTIN. . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN. . . Pathologie médicale
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
 BROCCQ. . . . Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ. . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CHIRAY . . . Pathologie médicale.
 CLERC. . . . Pathologie médicale.
 DEBRÉ Hygiène.
 DUVOIR . . . Médecine légale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FIESSINGER. Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale
 GATELLIER . Pathologie chirurgicale.
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.
 HOVELACQUE . Anatomie.
 HUTINEL. . . Pathologie médicale.

MM.

JOYEUX Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale
 LEMAITRE. . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX. . . . Anatomie pathologique.
 LÉVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE . Pathologie mentale.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MATHIEU. . . Pathologie chirurgicale
 METZGER . . . Obstétrique.
 MONDOR. . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE. . . . Pathologie chirurgicale.
 MULON. . . . Histologie.
 PHILIBERT. . Bactériologie.
 QUÉNU. . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHT Fils. . Physiologie.
 SÉZARY . . . Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique
 VELTER. . . . Ophtalmologie
 VERNE. . . . Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

GOUGEROT . Pathologie médicale.
 GUÉNIOT. . . Obstétrique.

MM.

RETTERER. . Histologie.
 TANON. . . . Pathologie médicale

IV.— AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.	MM.
ALGLAVE . . Clinique chirurgicale.	LERI Clinique médicale.
AUVRAY . . Clinique chirurgicale.	MOCQUOT . . Clinique chirurgicale.
CHEVASSU . . Clinique chirurgicale.	PROUST . . . Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE . Clinique médicale.	SCHWARTZ . Clinique chirurgicale.
LE LORIER . . Clinique obstétricale.	VILLARET . . Clinique médicale.
LEREBoullet. Clinique médicale in- fantile	

V. CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie
CHAILLEY-BERT		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9^d décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MA FEMME

A MA SŒUR

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. ROUSSY

Professeur d'Anatomie Pathologique à la Faculté de Médecine
de Paris

Officier de la Légion d'Honneur

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR J. BOLLACK

Ophtalmologiste de l'Hôpital Cochin

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MM. LES PROFESSEURS BRINDEAU
H. CLAUDE
JEANSELME
LEGUEU
MARFAN
ROGER
SÉBILEAU

MM. LES DOCTEURS BAUMGARTNER
H. BOURGEOIS
A. CANTONNET
GRIVOT
E. HARTMANN
MORAX
ROUGET
SOLOMON

DE L'INFLUENCE
DE
LA RADIOTHÉRAPIE
SUR LA STASE PAPILLAIRE
AU COURS DES TUMEURS CÉRÉBRALES

INTRODUCTION

Depuis 1919, date à laquelle Nordentoft publia les premiers succès obtenus par la radiothérapie profonde dans les tumeurs cérébrales proprement dites, les essais faits dans ce sens se sont multipliés avec des résultats fort variables.

Pancoast, Cushing, Ewing, Bailey, Flatau, Skotnicki, Bremer, Coppez et Sluys, Jüngling, Bécclère, Roussy, Laborde, et G. Lévy, Gl. Vincent, Froment, Delore, Colrat et Tassitch, Gilbert, Laruelle, etc., se sont successivement occupés de ce problème à la fois important et angoissant.

Important, car les tumeurs cérébrales sont une affection fréquente. Dans la statistique de Johns Hopkins elles occupent le troisième rang, c'est-à-dire sont les plus fréquentes après les tumeurs du sein et de l'utérus. Problème angoissant, parce que par

le seul fait de leur situation, il n'y en a pas de bénignes.

Or, le symptôme objectif dominant de l'hypertension consécutive aux tumeurs cérébrales, c'est la *stase papillaire*. Par son aspect, par la baisse de la vision qu'elle finit toujours par entraîner, elle se prête à une *mesure* quantitative de son évolution.

Il nous a paru donc intéressant de rechercher l'influence de la radiothérapie sur la S. P. jusqu'ici peu étudiée par la plupart des auteurs. Nous avons trouvé dans la littérature 41 cas de tumeurs cérébrales proprement dites sûres ou probables, avec *stase papillaire*, dans lesquels l'effet, favorable ou défavorable de la radiothérapie sur la S. P. a été *nette*. Nous y ajoutons 1 cas que nous avons pu observer à l'Hôpital Cochin, grâce à notre Maître M. J. Bollack. De l'ensemble de ces faits se dégagent quelques considérations pratiques concernant l'effet obtenu par les irradiations sur la stase papillaire.

Nous ne parlerons pas ici de la S. P. au cours des tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire. L'action heureuse des rayons X sur ces tumeurs est en effet devenue classique depuis les travaux de Bécclère (1909).

OBSERVATIONS RECUEILLIES DANS LA LITTÉRATURE

Les observations que nous avons trouvées dans la littérature sont résumées et réparties en 4 tableaux synoptiques. Nous avons séparé les cas traités par la radiothérapie seule, à l'exclusion de trépanation décompressive préalable en particulier, de ceux dans lesquels la radiothérapie a suivi la décompressive. Dans ces derniers, il n'est en effet pas toujours facile de voir ce qui revient à l'une ou à l'autre arme thérapeutique.

* * *

Les 20 observations que nous avons résumées et groupées (dans l'ordre de leur publication) dans le tableau I, présentent :

a) *Comme résultats immédiats.* — La S. P. a rétro-cédée et l'acuité visuelle s'est améliorée dans 8 cas (n^{os} 9, 10, 12, 14, 15, 16, 17, 18).

La S. P. a rétro-cédé ou plutôt la papille a passé au stade d'atrophie post-œdémateuse et l'acuité visuelle s'est stabilisée dans 4 cas (n^{os} 1, 2, 3, 11).

L'amélioration de la S. P. est encore signalée dans tous les autres cas.

b) *Comme résultats éloignés.* — L'amélioration oculaire et générale se maintient pendant une ou plusieurs années, dans 6 cas (n^{os} 1, 2, 3, 7, 13, 17).

TABLEAU I

Radiothérapie sans trépanation préalable. Amélioration de la stase papillaire (ou arrêt d'évolution).

Cas N°	Nom de l'auteur — N° de l'obs. et âge du malade	Diagnostic	Durée de l'irradiation avant la Radiothérapie	Symptômes généraux d'hypertension intracranienne	Symptômes en foyer	Fond d'œil Acuité visuelle Champ visuel avant les irradiations	Radiothérapie	Résultats immédiats	Résultats éloignés
1	Nordentoff (1919). Cas 1. Homme 51 ans.	Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.	1 1/2 an.	+	Surdité droite.	Stase papillaire légère.	Mars-août 1915.	Amélioration générale. S. P. rétrogradée, remplacée par légère atrophie.	Id. 4 ans après.
2	Id. Cas 10. Femme 17 ans.	Tumeur du lobe frontal droit.	1 an 1/2.	+	Hémi-parésie gauche.	S. P.	Juill.-nov. 1917.	Amélioration générale complète. Légère atrophie papillaire. V. : 6/9.	Id. 1 an 3/4 après.
3	Id. (1921). Cas 19. Homme 19 ans.	Tumeur cérébrale.	2 mois.	Céphalée. Vomissements. Obubation intellectuelle complète.		S. P. double (3 à 4 D). V. O. D. : 4/12. V. O. G. : 4/9.	Du 15 au 19 juil. 1919.	Amélioration générale. S. P. peu modifiée.	2 ans après : S. P. considérablement diminuée. Voit très bien.
4	Brindel (1921). Homme 43 ans.	Tumeur pariéto-temporale.	15 mois.	+ Troubles mentaux.	Crises jacksoniennes. Hémi-parésie.	S. P. double.	7 séances.	Accentuation de tous les symptômes pendant huit premières heures. Amélioration progressive.	Guérison apparente 3 mois 1/2 après.
5	Parrisius (1922).	Tumeur du lobe pariétal (vérifiée).		Céphalée. Vomissements.	Hémi-parésie asymétrique.	S. P. double avec hémorragies.	3 irradiations	Guérison subjective. Disparition de S. P.	Rechute au bout de 13 mois. 2 ^e série d'irradiations sans succès. Opération suivie de guérison.
6	Flatau (1924). Cas VI. Femme 19 ans.	Tumeur cérébrale.		Céphalée. Vomissements.	Convulsions à gauche. Paralysie membre supérieur droit.	S. P. œil gauche V. : 1.	Septembre 1922.	Amélioration générale. Disparition de S. P.	2 mois.
7	Id. Cas IX. Homme 27 ans.	Tumeur cérébrale.		+	Affaiblissement membre supérieur droit.	S. P. double.	Septembre 1922 (2 séries).	Amélioration générale. Disparition de S. P.	13 mois.
8	Jüngling (1925). Cas 88. K., homme 37 ans.	Tumeur du cerveau vérifiée à l'autopsie.	2 ans.	+		S. P.	Août 1922.	Aggravation après les premières séances, suivie d'amélioration. Régression S. P.	Un an après, nouvelle irradiation. Insuccès.
9	Skotnicki (1925). II ^e groupe, cas 3. Daiv., homme 44 ans.	Tumeur cérébrale.	5 semaines.	Céphalée. Vomissements.	Parésie de l'extrémité supérieure droite.	S. P. double, accusée hémorragies. V. O. D. : compte les doigts à 2 m. V. O. G. : 0.	2 séries : mai et juin 1924.	Amélioration générale oculaire progressive. Papilles atrophiques post-oculaires. V. O. D. : 1/4. V. O. G. : mouvements moins à 1 m.	

11	Rub., femme 40 ans. Skotnicki (1925). III ^e groupe, cas 7. Krym., homme 24 ans.	1 an.	Céphalée. Vomissements.	post-cédémateuse + à gauche. V. O. D. G. : compte les doigts juste devant l'œil. S. P. V. O. D. G. : 5. 6.	3 séries. La 1 ^{re} : du 11 au 16 avril 1924.	Fond d'œil normal sans tendance atrophique. V. O. D. G. : 5/6.	mais : V. O. D. : 5/10, ch. vis. plus large. V. O. G. : voit la main à 1 m.
12	Coyon-Solomon-Willemin (1926). Mme F., 40 ans.	2 ans	Céphalée oculopitale. Hypertension du liquide C.-R. : 80 Claude.	S. P. considérable, hémorragies V. : 1 à 2.10. Forte diminution champ vis.	Du 9 mars au 3 avril 1926.	Sauf une légère céphalée, disparition de tous les troubles Fond d'œil : normal. V. : 1.	
13	Cain-Solomon-Rachet (1926). Mme B., 30 ans.		Céphalée. Vomissements. Hypertension du liquide C.-R.	O. D. : Papille œdématisée, blanchâtre, contours flous, sinus. vein. Pap. normale Légère dilat. vasc. P. art. rétin. : 50. S. P. V. O. D. : 5.10 (mai 1925). V. O. G. : 7.10	Février 1925	Aggravation les premiers jours, nécessitant ponction lombaire, suivie d'amélioration progressive.	Avril 1926 : Fond d'œil normal.
14	Rollet-Froment-Celrat (1926). Obs. I. Lar., homme 16 ans.		+ Syndrome d'épilepsie sensitivo-motrice. Tens. : L. C.-R. : 27.	S. P. V. O. D. : 5.10 (mai 1925). V. O. G. : 7.10	1 ^{re} 15 mai, 12 juin 1925. 2 ^e série : 4 mois après.	Disparition céphalée. Vomissements. Crises frustes. S. P. stationnaire. Tens. L. C.-R. : 33 1/2 (3 juin 1925).	V. O. D. : 8.10. V. O. G. : 9/10 (mars 1926). S. P. stationnaire.
15	Id. Obs. II. Ch., Marie, 50 ans.	8 mois	+	S. P. V. O. D. G. : 1. 2 (oct. 1925).	1 série.	Diminution crises d'oubliations.	Févr. 1926 : Fond d'œil même état. V. O. D. G. : 2/3.
16	Id. Obs. III. B., Baptistine 35 ans.		+ Pression du liquide C.-R. : 45.	S. P. D. < G. V. O. D. G. : 2/3. (7 oct. 1925).	2 séries.	Exacerbation passagère des symptômes suivie d'amélioration	Mars 1926 : Rétrocession S. P. V. O. D. G. : 9/10.
17	Id. Obs. IV. C., Mathilde, 34 ans.		+ Crises épileptiformes	S. P. très accusée, V. O. D. G. : 1/3. Rétrécissement notable du champ vis.	2 séries : (1 ^{re} série en 1924).	Au milieu de la 1 ^{re} série, exacerbation brusque de tous les symptômes, suivie d'amélioration.	S. P. très diminuée. V. O. D. : 7/10. V. O. G. : 6/10 (fév. 1926).
18	Id. Obs. V. Mme Jul., 34 ans.		+ Pression L. C.-R. : 50 (24 sept. 24).	S. P. + O. G. en voie d'atrophie. V. O. D. : 1/4. V. O. G. : 1/8	2 séries : 1 ^{re} du 6 au 13 oct. 1924. 2-2 mois après.	Press. L. C.-R. : 63 et crise de céphalée et vomissements (15 oct. 24). Amélioration progr. de tous les symptômes Régression S. P.	Févr. 1925. V. O. D. G. : 4/10. Juin 1925 : Brusquement coma et mort.
19	Gilbert (1927).			S. P. Cécité.	Une série en direction de la selle turcque.	Diminution céphalée et S. P. V. : clair et obscur.	Mort au bout de peu de temps.
20	Bremer-Coppez-Sluys (1927). Cas VI. Caut., 32 ans.		Atteinte du V.	S. P. double	Juin 1923.	Disparition de tous les symptômes.	Récidive rapide. Mort.

Dans tous les autres cas l'amélioration durait (ou dure) quelques mois.

Parmi ces derniers, il y a 5 cas qui se terminaient par la mort (n^{os} 5, 8, 18, 19, 20).

Dans la plupart des cas réunis dans ce tableau (1), le diagnostic de tumeur cérébrale, bien que fort probable, n'a pu être prouvé. Cependant les pseudotumeurs (Nonne) sont rares. Ce faisceau de 20 cas d'amélioration ou d'arrêt d'évolution constitue donc bien une preuve en faveur d'une influence heureuse sur la stase papillaire, la radiothérapie ayant été appliquée à elle seule.

Une aggravation *temporaire* de la plupart des symptômes, traduisant une hypertension intra-cranienne provoquée par l'irradiation a cependant été remarquée par presque tous les auteurs cités.

Brindel l'a constatée chez son malade (cas 4). Flatau trouve généralement une exacerbation des symptômes (céphalée, vomissements, parfois même des crises convulsives) au cours des premières irradiations (cas 6 et 7).

Jüngling après avoir irradié 16 malades, conclut, à cause de ces accidents, à la nécessité d'une trépanation préalable.

Cain, Solomon et Rachet ont dû pratiquer une ponction lombaire devant les symptômes alarmants (cas 13).

Froment, Delore et Tassitch ont montré par les chiffres de la pression du liquide céphalo-rachidien,

TABLEAU II

Radiothérapie sans trépanation préalable. Aggravation de la stase papillaire.

Cas N°	Nom de l'auteur N° de l'obs. chez l'auteur	Diagnostic	Durée de l'affection avant la Radiothérapie	Symptômes généraux d'hypertension intra-cranienne	Symptômes en foyer	Fond d'œil Acuité visuelle Champ visuel avant la radiothérapie	Radiothérapie	Résultats immédiats	Résultats éloignés
21	Flatau (1924), Obs. V. Gr., homme 45 ans.	Tumeur de la circonvolu- tion frontale gauche.	2 ans.	Céphalée. Vertiges. Troubles psy- chiques.	Hémiparésie.	S. P. double	Mai 1922.	Convulsions. Le 3 janv. 1923 : Amaurose totale.	Mort 2 mois après le traitement. Autopsie : Sarcome.
22	Id. Obs. XI. Nich..., homme 32 ans.	Tumeur cérébrale.	5 mois.	Crises convul- sives. Céphalée, vo- missements. Troubles psy- chiques.		S. P. double, très mar- quée. V. O. D. G. : 1/2.	Mars 1923.	Amélioration générale. Papilles effacées V. : 1/2.	En juin 1923, l'état em- pire. Nécessitant trépanation (1 ^{er} juin). Mort le 17 juin.
23	Skotnicki (1925). II ^e groupe, cas 2. Reg., homme 54 ans.	Tumeur céré- brale (hémis- phère droit).	3 mois.	Marche mal. Céphalée front. Baisse intelli- gence.		S. P. avec hémorragies bilatérales (+ O. D). V. O. D. : 5/30. V. O. G. : 5/15.	1 ^{re} série 14 mars 15 avril. 2 ^e série : 23 mai-3 juin.	Après la 1 ^{re} série : Céphalée violente. Etat gé- néral plus grave. F. O. : hémorragies fraîches.	Après la 2 ^e série : gâ- tisme. F. O. tendance à l'atro- phie.
24	Id. III ^e groupe, cas 2. Mlle Stael..., 21 ans.	Tumeur de l'an- gle ponto-cé- rébelleux.		Céphalée, vo- missements. Marche malha- bile. Troubles de mémoire.	Affaibliss. de l'ouïe à droite.	S. P. bilatérale avec tendance à l'atrophie. V. O. D. : 1/6. V. O. G. : 1/10.	9-12 oct. 1923	V. O. D. : 1/15. V. O. G. : mouvements de la main juste devant l'œil Etat général pire.	Mort. Autopsie : gliome.
25	Id. Cas 3. Pel..., 43 ans.	Id.		Céphalée. Faiblesse des jambes.	Surdité à droite.	S. P. O. G. au début	4 séries en 1924.	Aggravation.	Etat général pire vi- sion également. Atrophie post-œdém. V. O. D. : 5/10. V. O. G. : doigts à 3 m.
26	Id. Cas 4. Kl., fille 18 ans.	Id.	3 mois.	Céphalée. Vomissements.	Ouïe altérée à droite.	S. P. bilatérale hémor- ragies V. O. D. : 1/10. V. O. G. : 1/4.	2 séries 1 ^{re} 18-25 oct. 23	Après la 1 ^{re} série : Céphalée. vomissements. F. O. hémorragies récentes. V. O. D. : 1/15. V. O. G. : 1/10.	Après la 2 ^e série : état général très grave. F. O. : Atrophie post- œdém.
27	Id. Cas 6. Spin..., 38 ans.	Id.	3 mois.	Céphalée. Vomissements.		F. O. : O. D. : Veines dilatées. Bords pap. effacés : O. G. nor- mal. V. O. D. G. : 5/10.	1 série.	F. O. O. D. : S. P. au début. V. O. D. G. : Veines dilatées. Ch. vis. rétréci concentr.	
28	Tassitch (1925). Obs. X. Mme R., 25 ans.	Tumeur du cervelet.	1 an	Céphalée. Vomissements.	Hémisyndrome cérébelleux droit.	S. P. double.	Le 3 janv. 1924 : Irradiation unique (dose : 7000 R.).	Troubles visuels stationnai- res Lassitude. Brusquement, le 18 janvier cécité complète. Vomisse- ments. Syncope. Mort.	

relevés avant et après les irradiations, une augmentation de l'hypertension intra-cranienne dans deux cas de tumeur cérébrale (cas 14 et 18).

Ce qui pousse à intervenir par une thérapeutique quelconque dans toutes les tumeurs cérébrales, ce sont les symptômes d'hypertension intracranienne et en particulier : la stase papillaire. Appliquer la radiothérapie sur une tumeur enfermée dans la boîte crânienne inextensible et non pourvue d'une ouverture artificielle, c'est donc risquer d'aboutir à l'accentuation de la stase papillaire, accentuation qui, même transitoire, peut laisser après elle une baisse de vue irréparable. Les cas de cette catégorie se trouvent réunis dans le tableau II.



Les 8 cas de ce deuxième groupe ont abouti après le traitement radiothérapique, à une aggravation de la stase et de l'acuité visuelle, dans la moitié des cas (n^{os} 22, 24, 25, 27).

Dans les autres cas l'affection se terminait par la cécité et la mort.

Les cas (23 et 26) nous paraissent particulièrement intéressants dans ce groupe. L'auteur y signale la présence d'hémorragies fraîches du fond de l'œil trouvées à l'ophtalmoscopie.

Cette constatation, signature d'une hypertension aiguë provoquée par les rayons X, paraît comporter un élément de pronostic radiothérapique général. En

Radiothérapie après trépanation décompressive. Amélioration ou arrêt d'évolution de la S. P.

Cas N°	Nom de l'auteur N° de l'obs. chez l'auteur	Diagnostic	Durée avant la Radiothérapie	Symptômes généraux d'hypertension intracrânienne	Symptômes en foyer	Fond d'œil Acuité visuelle Champ visuel avant la Radio	Trépanation	Radiothérapie	Résultats immédiats	Résultats éloignés
29	Bremer-Copez- Sluys (1927). Cas II. Fl..., 16 ans.	Gliome du cer- velet (vérifié à l'opération).		+	Titubation. Ata- xie des mem- bres supér.	S. P.	T. occipit. 22 mars 1924.	3 séries.	Au milieu de la 1 ^{re} série traitement interrompu à cause des vomissements très violents, bourdonne- ments.	Disparition des symp- tômes généraux et de la S. P., après la 2 ^e série. Récidive non influen- cée 10 mois après.
30	Id. Cas VIII. Mlle M..., 21 ans.	Gliome (?) du lobetemporal droit.		+	Une crise d'a- phasie et d'en- gourdisse- ment M. sup. droit.	S. P. double. Hémiplegie hom- onyme gauche.	22 août 1925.	Du 10 au 25 sept. 1925.	Elargissement du champ visuel. Disparition S. P.	Guérison apparente.
31	Id. Cas IX. Del..., 40 ans.	Gliome (?) du cervelet.		+	Diplégie cérébelleuse.	S. P.	Trépanation sous-occipit.	Du 21 sept. au 10 oct. 1925.	Disparition S. P. Amélioration transitoire.	Mort en avril 1926.
32	Laruelle (1927). Obs. I. Ded..., 47 ans.	Gliome hémis- phère gauche.	Début milieu 1924.	+	Troubles du langage. Légère parésie faciale droite.	S. P. plus O. D.	T. double 7 juillet 1925.	2 séries : 1 ^{re} série : en juill. 1925 2 ^e série : en juill. 1925	Amélioration générale. Diminution S. P. (mais, après la 2 ^e séance : hernie du volet droit).	1 mois de survie après la 2 ^e série (déc. 1925).
33	Id. Obs. II. Desw..., 28 ans.	Gliome hémis- phère droit.	Début milieu 1923.	+	Céphalée. Gros troubles psychiques.	S. P. très prononcée V. O. D. G. : 4/10. Hémianopsie hom- onyme g. supér. en quadrat.	Trépanation mai 1925.	3 séries : 1 ^{re} série en juin 1925.	Symptômes généraux amé- liorés temporairement. S. P. disparue.	Aucune action de la 3 ^e série. Mort.
34	Id. Obs. III. Derr..., 43 ans.	Gliome hémis- phère gauche.	Début sept. 1922.	Céphalée. Troubles mé- moire, crises épileptifor- mes puis stu- peur.		S. P. au début. Hémianopsie quad. supér. droit.	Trépanation 2 août 1924.	1 ^{re} série avant la trépanation. 2 ^e série après la trépanation.	Résultat immédiat : aggra- vation. Ensuite amélioration tem- poraire. Après la 2 ^e série : aucun maaise. S. P. disparue champ visuel récupéré.	Après la 4 ^e série (au bout de 10 mois). Aggravation et mort.
35	Id. Obs. IV. Clém..., femme 42 ans.	Néo du lobe tempor. droit.	Début 1922.	Céphalée. Vomissements. Crises de sco- tomes scintil- lants.		S. P. V. O. D. G. : 8/10.	T. double 15 mars 1925.	1 ^{re} série nov. 1925. 2 ^e série mars 1926.	Parfaite amélioration. S. P. disparue V : 1.	

effet, dans les deux cas, la deuxième série d'irradiations a parachevé l'action nocive de la première série.

* * *

Les 7 cas du tableau III se répartissent ainsi, au point de vue des résultats :

La disparition de l'œdème papillaire a été constatée dans tous les cas (diminution, dans le cas 32).

La guérison se maintient depuis un an environ, dans 2 cas (n^{os} 30, 35).

Dans les 5 autres cas la mort est survenue quelques mois après la radiothérapie (après deux ou plusieurs séries d'irradiations).

Bien que la trépanation décompressive préalable ne préserve pas la vue dans tous les cas irradiés (comme nous le verrons en particulier dans les cas 38, et 42), 2 cas de ce 3^e groupe, observés par Laruelle, plaident néanmoins fortement en faveur de cette méthode radio-chirurgicale combinée. En effet, dans le cas 32, après la deuxième séance, il se produisit une hernie du volet de trépanation. Or malgré cette hypertension évidente, la stase papillaire a favorablement évolué, grâce, certes, à la présence de la « soupape de sûreté ».

Dans le cas 34, la radiothérapie prédécompressive a aggravé, une reprise des rayonnements après la décompressive a au contraire amélioré l'évolution oculaire et générale.

Radiothérapie après trépanation décompressive. Aggravation de la S. P.

Cas N°	Nom de l'auteur No de l'obs. chez l'auteur	Diagnostic	Durée de l'affection	Symptômes généraux d'hypertension intracrânienne	Symptômes en foyer	Fond d'oeil Acuité visuelle Champ visuel avant les irradiations	Trépanation	Radiothérapie	Résultats immédiats	Résultats éloignés
36	Roussy-Iaborde- Lévy (1924). Cas 2. Alice Jacq... 30 ans	Kyste glioma- teux du cer- vet.	Depuis 1920.	Céphalée, trou- bles oculai- res, vertiges, bourdonnem.	Démarche cé- rébelleuse. Déséquilibre.	Rétrécissement bi- nasal du ch. vis.	2 trépanations (juillet 1922, mars 1923).	1 ^{re} série: Du 4-29 juill. 1923.	Arrêt des irradiations (car céphalée). Puis: aggravation.	Ex. ophtalmosc. mon- tre que les lésions évoluent. A la suite d'une ponc- tion ventriculaire: mort (nov. 1924).
37	Id. Cas 4. Hitl... 36 ans,	Gliome frontal droit.	Depuis 1906.	Diminution de la vision. Désorientation. Céphalée. Vo- missements (1922).		S. P. double (févr. 1923). V. O. G.: 3/10.	Le 7 février 1923, vaste tumeur non énucléable.	12-20 mars.	Traitement interrompu, car aggravation manifeste: obnubilation très mar- quée. Augmentation de la hernie.	Mort le 27 avril.
38	Id. Mlle Meun... 29 ans.	Gliome de la ré- gion rolandi- que droite.	Depuis l'âge de 8 ans.	Céphalée.	Crises jackso- niennes et gé- néralisées. Hémi-parésie gauche.		1 ^{re} trépan. le 3 mai 21. 2 ^{re} trép. 3 mai 23.	Radium post- opératoire. Radiothérap. 1 ^{re} série: 25 juill.-6 août 1922.	Après la 1 ^{re} série: Hémiplé- gie spastique. Après la 2 ^e série: Aug- mentation du nombre des crises.	Après la 3 ^e série (12 à 13 oct. 1923), infec- tion locale. S. P. bilatérale.
39	Bremer-Copez- Sluys (1927). Obs. XIV. Mme H... 53 ans.	Tumeur de la base.			Atteinte de presque tous les nerfs cra- niens.	S. P. double. Champ visuel très rétréci.	17 juill. 1923. trép. à droite.	8-18 août 1923.	Interruption, car aggrava- tion rapide. Torpeur progressive.	Mort 19 jours après le début du traitement.
40	Id. Obs. XV. Dau... femme, 55 ans.	Tumeur des tu- bercules qua- drifumeaux.			Paralysie des mouv. asso- ciés du regard, des branches ophtal. du V ^s .	S. P. double. Champ visuel rétré- ci de plus en plus.	17 juill. 1923. temporale droite.	1 ^{re} série: 8-18 août 1923. 2 ^e série: 9-10 oct. 1923.	Amélioration g é n é r a l e transitoire. Aggravation continue.	Perdue de vue.
41	Id. Obs. XVI. Gev.	Tumeur de la fosse cérébr. moyenne.		Vomissements incoercibles.	Paralysie ocu- lo-motrice bi- latérale.	Début de S. P.	Trépanation.	16 avril 1925.	Amélioration transitoire. Persistance des vomisse- ments.	Mort par inanition en mai 1925.
42	Personnelle. Mme Re... 48 ans.	Tumeur de la région fronto- pariétale gau- che.	Depuis début 1926.	Céphalée. Troubles psy- ch. légers.		S. P. bilatérale. V. O. D. G.: 9/10.	Trép. tempor. gauche 19 juin 1926.	Du 12 nov- 9 déc. 1927 17 séances, total: 8500 R.	Obnubilations passag. vue. Etourdissements au cours du traitement. Augmentation notable S. P. V. O. D.: 6/10. V. O. G.: 4/10.	S. P. très accusée. V. O. D.: 3/10. V. O. G.: c. doigts à 1 m. (24 févr. 1928).

OBSERVATION (Personnelle) (cas 42) (1)

(Malade observée à l'hôpital Cochin dans le service de M. le Dr J. Bollack, et traitée par M. le Pr Roussy, au Centre anticancéreux de la Banlieue parisienne (Villejuif).

Mme R., 48 ans.

Résumé de l'observation. — Syndrome d'hypertension intra-cranienne constitué par : céphalées, S. P. bilatérale, troubles psychiques légers, relevant d'une tumeur cérébrale fronto-pariétale gauche probable.

* * *

" Le 3 mai 1926, la malade vient consulter le Dr Bollack, à la consultation d'ophtalmologie de Cochin, pour des troubles visuels, consistant en des obnubilations passagères de la vue et en une diplopie également transitoire.

L'examen oculaire pratiqué ce jour-là révèle :

Pupilles légèrement inégales D. > G. Pupille gauche un peu irrégulière.

Réflexes pupillaires normaux. Pas de nystagmus.

F. O. O. D. G. : stase papillaire typique avec œdème des bords.

Diplopie homonyme, augmentant dans le regard à droite et dans le regard en bas. Pas d'inclinaison des images. Atteinte de la VI^e paire droite (?)

Sensibilité cornéenne normale.

Champ visuel normal : pas d'hémianopsie, ni hémiachromatopsie.

1. Nous exprimons toute notre gratitude à l'égard de M. le Dr Bollack et de M. le Pr Roussy, de nous avoir permis la communication de cette observation.

La malade est admise dans le service du P^r Widal pour un *examen général*.

Par l'interrogatoire l'on apprend que c'est depuis le milieu de l'hiver (début de janvier) que date le 1^{er} phénomène apparu chez la malade jusqu'alors bien portante : la *céphalée*.

C'est d'abord un mal de tête *intermittent* et qui est partiellement calmé par les analgésiques habituels, grâce auxquels la malade peut continuer à mener sa vie normale. Elle traîne ainsi pendant près de trois mois.

Mais depuis le début d'avril, la céphalée s'est accrue non seulement comme intensité mais elle présente une allure *continue*, sans rémission. Les analgésiques restent sans action.

Enfin la céphalée est telle qu'elle réveille la malade la nuit et entraîne de fréquentes insomnies. Elle présente tantôt un caractère lancinant, pongitif, tantôt une sensation de battements intracrâniens. Son siège est difficile à faire préciser par la malade, car vu l'intensité, la douleur irradie toute la tête. Toutefois il semble que ce sont surtout les régions temporo-pariétales qui sont les plus douloureuses, droite et gauche également.

Dès qu'on aborde la malade, on est frappé par son *habitus spécial* : elle est fréquemment assoupie, sans être cependant endormie. C'est une *demi-somnolence* d'où on tire facilement la malade qui répond alors correctement aux questions posées, mais pour retomber très rapidement dans cet état de torpeur, qui est au fond plus intellectuel que physique. Cet assoupissement contraste cependant avec la présence d'esprit de la

malade, chez laquelle on ne peut mettre actuellement en évidence aucun signe de déficit intellectuel.

Il existe une constipation marquée, mais il n'y a pas de bradycardie, ni amaigrissement.

Pas de déficit moteur. Réflexes tendineux et cutanés normaux.

Sensibilité normale. Examen cérébelleux négatif.

Pas de modification de la parole.

Il n'y a pas eu de vomissements.

Appareil digestif et pulmonaire normaux. Tension artérielle : 17,5-9.

Ponction lombaire. — Tension : 30 au manomètre de Claude.

Examen du liquide céphalo-rachidien : 8 éléments à la cellule de Nageotte. Albumine : 2 grammes par litre.

Dosage de l'urée sanguine : 0 gr. 43. Urines : normales.

Radiographie. — Ombre se détachant à l'étage antérieur de la base en avant de la selle turcique, oblique en arrière et en haut.

En résumé : *hypertension intracrânienne.*

Le diagnostic de *tumeur cérébrale* semble probable.

La nature de cette tumeur a été discutée. On a tout d'abord cherché la *syphilis*.

Antécédents héréditaires. — Mère morte à 75 ans. Père mort à 40 ans (accident).

Antécédents collatéraux. — Six frères et sœurs, dont 4 vivants en bonne santé. Mari bien portant.

La malade a eu 7 enfants, 4 sont bien portants, 3 sont morts en bas-âge. 1^o à l'âge de 9 mois (diarrhée) ; 2^o à l'âge de 5 mois (péritonite) ; 3^o à l'âge de 3 ans (méningite).

On ne trouve chez la malade aucun signe de spécificité.

Réaction Bordet-Wassermann est négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

On a néanmoins tenté un traitement d'épreuve : Hg (stomatite ; As.

Pas d'amélioration.

L'absence de fièvre et d'otite permet d'éliminer l'abcès du cerveau.

Le diagnostic de tumeur cérébrale reste à retenir, mais ni la nature ni la localisation de cette tumeur ne peuvent être précisées.

Le 8 juin 1926 : *Examen oculaire*. — Après le traitement anti- Σ : F. O., S. P. accusée O. D. G.

V. O. D. : 0,7 avec correction.

V. O. G. : 0,8 avec correction.

Diplopie même état.

Le 13 juin 1926 : *Trépanation décompressive* temporale G. (de Martel).

25 août 1926. — Persistance S. P.

V. O. D. : 7/10.

V. O. G. : 6/10.

Diplopie même état.

Une ponction lombaire est faite début de septembre.

Tension : 50.

Albumine : 2 grammes.

Leucocytes : 8 (Nageotte).

La malade est revue régulièrement tous les quinze jours. Elle ne se plaint plus de céphalées notables. Pas de vomissements, ni vertiges.

Pas de tension notable de la brèche temporale.

Le 3 janvier 1927, on constate :

V. O. D. : 9/10.

V. O. G. : 9/10.

Mais : F. O. : Persistance de S. P.

Diplopie au verre rouge.

Le 20 avril 1927. — Troisième ponction lombaire :

Tension : 68, Claude (posit. assise).

Albumine : 0,80.

3 éléments par millimètre cube à la cellule Nageotte.

Le 14 juin 1927 : *Radiostéréoscopie* (M. Dariaux). — Epaissement de la grande aile du splénoïde. Sinus splénoïdal paraît obstrué. Selle turcique à cavité plus ou moins obstruée. L'état de la malade reste stationnaire, très satisfaisant. Pas de céphalée, ni vomissements. Apparition de *troubles psychiques très discrets*.

Psychisme triste, cafard, elle pousse souvent de gros soupirs. Répète constamment qu'elle « perd la vue ». *Cependant la vision se maintient à 9/10 pour les deux yeux. D'autre part, la S. P. présente toujours le même aspect.*

Début novembre. — On fait entrer la malade à l'hôpital Paul-Brousse (service du P^r Roussy) pour la soumettre à un traitement radiothérapique.

L'examen neurologique ne montre rien de nouveau (10 nov. 1927).

Du 12 novembre au 9 décembre 1927. — 17 séances de radiothérapie profonde, tous les deux jours, puis, les 7 dernières tous les jours.

(Appareillage Gaiffe-Galot. Filtration : 1 mm. cuivre, 2 mm. Al. Distance focale : 28 cm. Voltage : 200.000 volts. Intensité : 3 ma 1/2).

Porte d'entrée : 2 secteurs temporo-pariétaux (4.000 R. chacun) 1 secteur frontal (1 seule séance de 500 R., la dernière). Dose par séance : 500 R. Dose totale : 8.500 R.

Examen oculaire du 7 décembre 1927. — A eu 15 séances de radiothérapie depuis le commencement du traitement. Se plaint : d'obnubilations passagères de la vue, avec étourdissements, bourdonnements, « bruit de machine dans la tête », durant deux à trois minutes, 1 à 2 fois par jour. Après : céphalée surtout à gauche, au volet trépané. Pas de vomissements,

Fond d'œil. — Œdème papillaire, notablement plus accusé, des deux yeux. Saillie de la papille gauche est 3 dioptries : 1 millimètre, mesurée à l'ophtalmoscope direct.

V. O. D. : 6/10 avec correction.

V. O. G. : 6/10 avec correction.

On décide d'interrompre les irradiations (9 décembre 1927).

Le 14 décembre 1927, on note encore une baisse de la vision :

V. O. D. : 6/10.

V. O. G. : 4/10.

Le 6 janvier 1928 :

V. O. D. : 4/10.

V. O. G. : 2/10.

Le 27 janvier 1928, examen de M. Cl. Vincent, dans son service à la Pitié, où la malade fut admise.

Tremblements aux mains. Pas de dysmétrie. Pas d'adia-

dococinésie. Rien de particulier aux membres inférieurs. Céphalée à la partie antérieure de la tête. Réflexes tendineux aux membres supérieurs et inférieurs normaux. Tendance à l'extension des orteils des deux côtés.

Ventriculographie, le 28 janvier 1928. — L'injection de l'air dans le *ventricule droit* est très difficile, le corps de pompe de la seringue étant refoulé à chaque essai d'injection. Néanmoins on injecte une dizaine de centimètres cubes. On retire l'aiguille et l'air sort en bouillonnant à travers le cerveau.

Essai de ventriculographie gauche, le 1^{er} février 1928. — Après trépanation, l'aiguille, après de multiples tentatives, ne ramène aucun liquide ventriculaire. De même la ponction à travers l'orifice de trépanation ne ramène aucun liquide.

A l'image ventriculographique on constate : 1^o asymétrie des ventricules latéraux (ventricule gauche très petit, ventricule droit dilaté ; 2^o leur déplacement à droite par rapport à la ligne médiane.

Examen des oreilles (Dr Winter). — Bourdonnements intermittents des deux côtés. Entend bien des deux côtés (Diminution déclare la malade).

Vertiges : o. Audition normale.

Pas de nystagmus spontané.

Voltaire : aucune réaction d'inclinaison à droite et à gauche. Tête se porte droite.

Bras tendus : Epreuve impossible (tremblements, la malade rapproche ses mains).

Barany à droite : très violente réaction, chute à droite, nystagmus violent vers la gauche.

La malade ne peut mettre sa tête en position III.

Barany à gauche, nystagmus net.

24 février 1928. — Examen oculaire.

Strabisme convergent O. D. G.

Limitation de l'abduction O. D. G.

F. O. : S. P. très accusée. Bords papillaires grisâtres.

Surtout O. G. :

Champ visuel : paraît normal.

V. O. D. : 3/10.

V. O. G. : compte les doigts à 1 m. (?).

Ce cas (n° 42) nous paraît intéressant à plus d'un point de vue.

C'est d'abord l'absence presque absolue de toute manifestation morbide pendant près d'un an et demi, *après* la trépanation décompressive.

Comme troubles somatiques, en dehors de la seule persistance de la stase papillaire, on ne note absolument rien.

Cette stase elle-même s'accompagnait d'une acuité visuelle *intacte* pendant un temps fort long.

C'est dans ces conditions que la radiothérapie a été commencée.

Or, malgré le volet de trépanation, malgré la technique fort prudente, les irradiations ont *provoqué* une augmentation notable de l'œdème papillaire, trouvée à l'examen ophtalmoscopique pratiqué au cours du traitement. De plus, à l'examen subjectif la baisse visuelle a été constatée.

RÉSULTATS DES CAS DU TABLEAU IV

Dans 2 cas, il y avait amélioration générale transitoire, suivie d'aggravation continue (cas 40, 41).

Dans 4 cas, on a dû arrêter les irradiations à cause de l'aggravation générale (nos 36, 37, 39,) ou oculaire (42).

Dans un cas, la S. P. est apparue après la 3^e série de rayons X, à la suite d'une infection locale (cas 38).

La mort est survenue à brève échéance dans 4 cas (nos 36, 37, 39, 41).

*
* * *

Pour résumer les quelques faits relevés au cours de cette revue, nous dirons donc, que :

1^o La stase papillaire a évolué favorablement dans quelques cas de tumeurs cérébrales vérifiées (cas 5 et 8) ou probables (tous les autres cas du tableau I) traités par la radiothérapie exclusivement.

2^o Cette évolution favorable a été marquée au début dans la plupart des cas par des accidents plus ou moins graves : céphalée, vomissements, crises convulsives, exacerbation de tous les symptômes.

3^o Dans un certain nombre des cas, l'action de la radiothérapie exclusive a été néfaste, et pour la

stase papillaire, et pour l'état général (tableau II).

4° La trépanation décompressive préalable a pu, dans certains cas, atténuer (cas 32) ou même faire disparaître (cas 34) l'effet nocif des radiations sur la S. P.

5° La décompressive préalable ne semble cependant pas mettre à l'abri des aggravations de la S. P. (cas 42).

Nous aurons donc à chercher l'interprétation de cette variabilité de l'influence des irradiations sur la S. P.

INTERPRÉTATION DE L'INFLUENCE DES IRRADIATIONS SUR LA STASE PAPILLAIRE

La stase papillaire dans les tumeurs cérébrales est un des éléments constitutifs du syndrome d'*hypertension intracrânienne*. L'aggravation de cette dernière au cours des irradiations entraîne donc l'accentuation plus ou moins appréciable de la S. P. Il convient donc de rechercher les facteurs qui interviennent dans la radiothérapie des tumeurs cérébrales et voir comment se manifeste leur action hypertensive.

*
* *

La technique radiothérapique mérite avant tout l'attention. Si en effet les diverses techniques employées dans les cas cités répondent à peu près uniformément à quelques principes généraux (rayons durs, ultrapénétrants, de très courte longueur d'onde; haute tension), elles diffèrent néanmoins beaucoup entre elles, en particulier par l'étalement dans le temps et le dosage des rayonnements. Une dose trop massive a pu être, dans certains cas, la cause de l'aggravation et même de la mort (cas 28).

Les indications de la technique manquent malheu-

reusement dans un certain nombre de nos cas. Cependant dans la grande majorité des cas traités c'est malgré une technique perfectionnée et rigoureuse que des accidents se sont produits.

* * *

Il faut donc aller plus loin et se demander si le *siège et la nature de la tumeur irradiée* ne seraient des éléments intervenant dans la genèse des accidents.

La stase papillaire (et *a fortiori* le syndrome d'hypertension), est sensiblement plus fréquente au cours des tumeurs localisées à l'étage postérieur du crâne (88 % d'après la statistique de Martin portant sur 600 tumeurs cérébrales) que de celles de la convexité (60 %) ou du lobe frontal (77 %) par exemple, par suite de l'obstacle apporté au libre écoulement du liquide céphalo-rachidien. De même trouvons-nous dans le tableau I (améliorations) un pourcentage réduit de tumeurs à siège postérieur (cervelet, angle ponto-cérébelleux) : 6 cas sur 20. Par contre, dans le tableau II (aggravations), un pourcentage très élevé : 5 cas sur 8. *En somme, les tumeurs à localisation postérieure semblent donc prédisposer aux accidents hypertensifs des rayonnements.*

La plupart des tumeurs *intra-cérébrales* sont des *gliomes*. Or, même en supposant que le diagnostic des cas cités fût juste et qu'ainsi la gomme syphilitique et le tubercule, de même que les tumeurs

extra-cérébrales telles le méningiome, l'ostéome, etc. tous radio résistants fussent éliminés, il n'en reste pas moins que les gliomes, déjà macroscopiquement si divers (mous comme la glu, ou durs, calcaires, solides ou kystiques), le soient encore davantage dans leur structure intime. « Si théoriquement il est logique d'admettre que les gliomes afibrillaires ou formés de petites cellules doivent être particulièrement sensibles à l'égard des rayons, il est facile de comprendre que les gliomes plus évolués, comme ceux du type astrocytaire, doivent être plus résistants. Aux diverses variétés de gliomes correspondent donc des différences manifestent de radiosensibilité » (Roussy, Laborde et Lévy).

Bailey et Cushing ont fait une remarquable classification des gliomes suivant le type histogénétique de la cellule gliomateuse. Ils établissent 12 degrés ou types, correspondant à chacun des stades successifs par lesquels passent les cellules du tube médullaire primitif, pour arriver à leur état définitif. En bas de l'échelle sont les médullo-épithéliomes, en haut les astrocytomes fibrillaires. Les premiers auraient un pouvoir d'accroissement très grand, (donc seraient éminemment radiosensibles,) les derniers auraient une évolution torpide, étant plus différenciés (et par conséquent radiorésistants).

* * *

La radiosensibilité d'un certain nombre de gliomes

admise, comment les accidents mécaniques d'hypertension se produisent-ils ?

Béclère pense que ces accidents « dépendent du phénomène de la paréréaction, c'est-à-dire que les irradiations auraient pour premier effet de la vasodilatation, de l'hyperémie; d'où transsudation séreuse et tuméfaction œdémateuse. Tous ces accidents surviennent quelques heures après les rayonnements et se traduisent par la céphalée, vertige, vomissements, obnubilations de la vue, crises convulsives, coma et même la mort.

Béclère en arrive à conseiller des doses plutôt modérées, peu espacées.

* * *

Bien que la stase papillaire dans les tumeurs cérébrales soit surtout subordonnée aux variations de la pression intracrânienne, il faut se demander, à cause de la rapidité de l'accentuation de l'œdème papillaire, si les *éléments toxiques* du gliome, déversés par suite de l'action des rayonnements, ne vont pas ajouter leur effet néfaste à celui de l'hypertension. Roussy, Laborde, Lévy et Bollack ont en effet constaté, dans certains cas, « des troubles méningés avec réactions humorales du côté du liquide céphalo-rachidien, vraisemblablement consécutifs à la fonte des éléments néoplasiques ». « C'est là, ajoutent-ils, un des écueils de la radiothérapie des tumeurs en espace clos, les éléments de résorption hystolyti-

ques ou chimiques ne pouvant s'éliminer que dans les ventricules où les espaces sont arachnoïdiens. Ainsi, dans le traitement des tumeurs du système nerveux central, la notion du volume est peut-être aussi importante que celle de la nature histologique et de la radiosensibilité des éléments tumoraux. »

*
* * *

En dehors de tous ces facteurs inhérents à la tumeur, le *tissu nerveux central* bien que classiquement très résistant aux rayons X (expériences de Obersteiner, Alquier, Bagg, Morokowa, Mott) est cependant un élément trop sensible pour ne pas prendre au moins une petite part de la responsabilité des accidents au cours de la radiothérapie.

« Si les tissus nerveux centraux sont particulièrement résistants à l'égard des rayons X, ces derniers peuvent néanmoins déterminer des manifestations graves, qui vraisemblablement sont dues à des modifications dynamiques, vasculaires et liquidiennes au sein de la masse encéphalique, lorsqu'il existe une tumeur cérébrale » (Roussy, Laborde. G. Lévy).

* * *

Les plexus choroïdes, par leur situation se trouvent également exposés à l'action des rayonnements. Il est donc possible que par l'augmentation de la quantité de liquide céphalo-rachidien sécrété, ils contribuent aux accidents hypertensifs.

Cependant Laruelle et Gilbert pensent que l'effet

des irradiations est au contraire de tarir l'activité sécrétoire des plexus choroïdes.

Gilbert cite notamment les expériences récentes de Sgalitzer, qui a attribué les effets surprenants obtenus par les rayons X sur les tumeurs cérébrales inopérables, à la simple disparition de l'hydrocéphalie interne. L'auteur explique par l'action frénatrice exercée par les rayons de Röntgen sur les cellules sécrétoires des plexus choroïdes, d'où diminution de pression intracrânienne. Spiegel et Sgalitzer, expérimentant sur l'animal, ont pu mettre en évidence des pycnoses nucléaires des cellules épithéliales du plexus choroïdes, alors que la substance cérébrale ne présentait pas de modifications histologiques.

Ces expériences intéressantes ne paraissent pas être toujours confirmées par la clinique.

A ce titre nous pouvons citer l'observation (IX, Pesch...) de Roussy, Laborde, Lévy et Bollack. Chez ce malade soumis à la radiothérapie pour une tumeur de l'hypophyse, on a vu *se constituer* un œdème papillaire bilatéral très accusé. La trépanation décompressive nécessitée par la S. P. a d'ailleurs produit la régression de cette dernière.

* * *

De cette revue rapide des multiples facteurs, nous retiendrons surtout l'incertitude du traitement d'une part, le peu de possibilité de prévoir les accidents radiothérapiques, d'autre part.

CONCLUSIONS

1° La radiothérapie profonde s'est montrée efficace dans certains cas de tumeurs intra-cérébrales (gliomes probables) et a influencé favorablement l'évolution de la stase papillaire.

2° Cette heureuse influence a presque toujours été obtenue à la suite d'une phase d'aggravation du syndrome d'hypertension intracrânienne, aggravation due aux premières irradiations.

3° La stase papillaire paraît sensiblement plus exposée à une accentuation par les rayons X, quand la tumeur est localisée à l'étage postérieur du crâne (cervelet, angle ponto-cérébelleux).

4° Pour parer dans la mesure du possible aux accidents imputables à la radiothérapie, il semble que cette thérapeutique doit être précédée d'une trépanation décompressive dans tous les cas de tumeur présentant de la stase papillaire.

5° Même porteur de la « soupape de sûreté » constituée par le volet de trépanation, les malades soumis aux irradiations, se trouvent exposés à une thérapeutique qui peut être dangereuse, en particulier pour leur vue.

Il est donc nécessaire de pratiquer des examens ophtalmologiques suivis et fréquents au cours même des irradiations, pour arrêter ou modifier celles-ci dès qu'elles apparaîtraient novices.

Vu : le Président de la thèse,
G. ROUSSY.

Vu : le Doyen,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Bailey (P.).* — The results of Röntgentherapy on brain tumors (Ann. Journal of Röntgen. janv. 1925, p. 48).
- Béclère.* — La radiothérapie des tumeurs cérébrales (Paris médical, t. 13, n° 5, p. 97, 3 février 1923).
- Les dangers à éviter dans la radiothérapie des tumeurs cérébrales (Rev. Neurol., 1926, I, p. 1194).
- Bremer, Coppez et Sluys.* — Contribution à l'étude du traitement des tumeurs de l'encéphale par la radiothérapie profonde (Le Cancer, n° 1, 1927).
- Brindel.* — Un cas de tumeur cérébrale traité par la radiothérapie et guéri en apparence (Bull. et Mém. de la Soc. franç. d'O. R. L., t. XXXIV, 2^e partie, 1920).
- Cain, Solomon, Rachet.* — Syndrome d'hypertens. intracran. sans signes de localisation et sans réaction méningée. Guérison par la radiothérapie profonde (Soc. méd. Hôpitaux, 11 juin 1926).
- Coyon, Solomon, Willemin.* — Un cas de tumeur cérébrale traité par la radiothérapie (Soc. méd. Hôpitaux, 11 juin 1926).
- Derr.* — Brain tumor response to radiation (Radiology, 1926, p. 66).
- Ewing.* — Tumors of nerve tissues in relation to treatment by radiation (Ann. Journal of Radiology, 1921, p. 497).

- Platau.* — De la radiothérapie des tumeurs du cerveau et de la moelle (Rev. Neurol., janv. 1924, p. 23).
- Froment, Delore, Tassitch.* — Radiothérapie pour tumeur cérébrale et poussée d'hypertension céphalo-rachidienne (Soc. méd. Lyon, 16 juin 1925 in Presse médicale, n° 53, juillet 1925).
- Gardner.* — Le traitement des tumeurs cérébrales d'après les travaux américains récents (Gazette des Hôp., t. 95, p. 249, 25 fév. 1922).
- Gilbert.* — Diagnostic et traitement radiologiques des tumeurs de l'encéphale (Le Cancer, Journ. belge d'études cancérologiques, 1927, n° 1).
- Jüngling.* [— Roentgenbehandlung Chirurgischer krankheiten, chap. X, p. 325.
- Laruelle.* — La radiochirurgie des tumeurs cérébrales (Le Cancer, 1927, 4^e année, n° 2).
- Lévy (G.).* — Radiothérapie et radiodiagnostic des tumeurs de l'encéphale (Rev. Neurol. 1925, II, p. 550).
- Nordentoft.* — Roentgentreatment of brain tumors (Strahlentherapie, 1919, p. 631; Acta radiologica, 1921-1922, p. 418; Journal de Radiologie, vol. III, n° 7, p. 314).
- Parrisius.* — Kl. Wochenschrift, Bd. I, 1922, S. 2021.
- Rollet, Froment, Colrat.* — Rétrocession de l'œdème papillaire et arrêt d'évolution consécutifs à la radiothérapie (Journal de Médecine de Lyon, 20 mars 1926, p. 143).
- Roussy, Laborde, Lévy (G.).* — Traitement des tumeurs cérébrales par la radiothérapie (Rev. Neurol., août 1924, p. 129).
- Roussy, Laborde, Lévy, Bollack.* — Radiothérapie des tumeurs infundibulo-hypophysaires (Rev. Neurol., 1926, II, p. 129)

Skotnicki. — Influence de la radiothérapie sur les symptômes oculaires dans les tumeurs cérébrales (Archives d'Ophth., juillet 1925).

Tassitch. — Tumeurs cérébrales et radiothérapie. Thèse de Lyon, 1925.

